

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

397

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES

RÉTRO-PLACENTAIRES

PAR

DAN GHEORGHIU

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Moniteur de la Clinique d'Accouchements et de Gynécologie Tarnier

Président : M. BAR, Professeur



PARIS

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

36, Rue Serpente, 36

—
1914

397

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N^o.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES

RÉTRO-PLACENTAIRES



PAR

DAN GHEORGHIU

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Moniteur de la Clinique d'Accouchements et de Gynécologie Tarnier

Président : M. BAR, Professeur



PARIS

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

36, Rue Serpente, 36

1914

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. D. LANDOUZY
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHEL
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER
Anatomie pathologique.....	LEJARS
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	MARFAN
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.....	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.....	GILBERT BALLE
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.....	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchement.....	PINARD
	RIBEMONT DES
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LCEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE MARCEL	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMARET	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

En témoignage de mon affectueuse reconnaissance

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBARRAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR MORESTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CASTAIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR OULMONT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de
Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

En hommage de respectueuse et profonde gratitude pour la bienveillance qu'il veut bien me témoigner et l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEQUEUX

En témoignage de reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRINDEAU

Professeur agrégé
Accoucheur des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNIN

Professeur agrégé
Accoucheur des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR METZGER

Chef de Clinique de la Clinique Tarnier

A MONSIEUR LE DOCTEUR DAUNAY

Chef du laboratoire de la Faculté

A MON ONCLE

LE DOCTEUR GHEORGHIU

Professeur de Clinique Obstétricale
A la Faculté de Médecine de Bucarest

Introduction

Nous nous proposons d'exposer dans ce travail les idées actuelles sur l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'hémorragie rétro-placentaire ; nous verrons ensuite les indications que l'on en peut tirer au point de vue du traitement.

Nous insisterons plus particulièrement sur le rôle de l'hypertension, que nous avons retrouvé d'une façon constante dans les observations recueillies à la clinique Tarnier et qui apparaît comme le lien pathogénique reliant l'hémorragie rétro-placentaire à l'intoxication gravidique, sa cause la plus fréquente.

Avant d'entreprendre ce travail, nous avons à cœur d'exprimer notre reconnaissance à notre maître, M. le Professeur Bar, qui nous a prodigué ses conseils et ses leçons, au cours de nos études obstétricales. Qu'il veuille bien accepter nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Hémorragie Rétro-Placentaire

Définition. — On entend par hémorragie rétro-placentaire, l'hémorragie se produisant au niveau de l'aire placentaire, le placenta étant normalement inséré.

C'est l'hémorragie occulte des anciens accoucheurs.

Historique. — L'hémorragie rétro-placentaire paraît avoir été observée, pour la première fois, au xvii^e siècle. Guillemeau, en 1621, écrit : « Le sang peut aussi sortir ou de l'arrière-faix, ou des veines qui s'abouchent avec iceluy, par lesquelles l'enfant prend la nourriture étant au ventre de la mère. Elles se déchirent par quelque violent mouvement : saut, chute, coup, toux. »

Puis, Primerose, Portal, Mauriceau, en signalent des cas.

J. L. Baudelocque, en 1796, donne une description complète d'hémorragie rétro-placentaire, indiquant la possibilité d'hémorragie mixte ou seulement interne. Néanmoins, à cette époque, l'exis-

tence de l'hématome rétro-placentaire était encore niée par ses contemporains.

La mort de la princesse Charlotte de Galles, en 1817, d'une hémorragie de la délivrance remit la question à l'ordre du jour.

Jacquemin, en 1846, dans un travail important, donne une description exacte des hémorragies qui prennent naissance au niveau de l'aire placentaire et étudie les causes qui font que l'hémorragie reste interne. De plus, il entrevoit le rôle de l'hypertension locale et invoque la disposition anatomique des vaisseaux utéro-placentaires : « ces vaisseaux ont des parois minces et fragiles mal soutenues par le tissu du placenta qui est mou et dépressible. »

Les observations d'hémorragie rétro-placentaire se multiplient : Braxton Hicks en rapporte 23 (1860) ; Goodell, dans un mémoire d'ensemble 106

Chantreuil (1881) indique les relations entre la néphrite et l'hémorragie rétro-placentaire.

Winter, en 1885, et en 1889, produit des pièces anatomiques tout à fait démonstratives.

Puis Tarnier (cours à la Faculté en 1887), Budin (clinique de la Charité en décembre 1887) étudient la question.

MM. Pinard et Varnier (1892), présentent la coupe d'un utérus gravide présentant une hémorragie rétro-placentaire.

M. Bar (1906), communique à la Soc. d'Obstétrique l'observation d'une femme morte d'hémorragie rétro-placentaire à l'autopsie de laquelle il retrouve

des lésions hépatiques identiques à celles que l'on voit chez les éclamptiques.

M. Brindeau montre la fréquence des lésions éclamptiques du placenta.

M. Lequeux (1910), signale les apoplexies utérines qui accompagnent cet accident.

M. Couvelaire attire à nouveau l'attention sur ces faits par ses publications et l'excellente photographie en couleurs qu'il présenta au Congrès de Berlin.

M. Wallich, indique le rôle de l'hypertension.

Lévy, dans sa thèse, pose les indications du traitement.

Etiologie

La fréquence de l'hémorragie rétroplacentaire est diversement appréciée par les auteurs : cela tient sans doute au fait que les statistiques donnent des résultats variables selon que l'on tient compte ou non des petits décollements qui ne donnent pas de symptômes cliniques appréciables et qui ne révèlent leur existence qu'à l'examen du placenta.

Mme Henry et Tissier donnent la proportion de 1 p. 1000. Goodell trouve 3 cas d'hémorragie rétroplacentaire sur 22,498 accouchements.

Pinard en a vu 51 en 20 années à la Clinique Baudelocque. Léopold Meyer, de Copenhague, donne une moyenne de 05 p. 100 (48 cas sur 9.900 accouchements). A la Clinique de Lund, Essen-Möller a vu 29 hémorragies rétro-placentaires (dont 5 décollements minimes) pour 6.270 accouchements, soit 0,45 p. 100. A la Clinique Tarnier en six années le nombre des cas s'est élevé à 15 pour 11716 accouchements.

Au point de vue de l'âge de la grossesse auquel l'hémorragie rétro-placentaire fait son apparition,

on voit que c'est à partir du VI^e mois et surtout dans les deux derniers mois qu'on l'observe.

Il est probable que l'absence d'hémorragies rétro-placentaires avant le VI^e mois de la grossesse tient à ce fait que les décollements placentaires qui se font à cette période aboutissent à l'avortement ; peut-être aussi la caduque, plus résistante et plus adhérente que vers la fin de la grossesse, oppose-t-elle une barrière suffisante, les lésions se bornant alors à la formation d'infarctus.

Causes. — On peut diviser les causes de l'hémorragie rétro-placentaire en deux catégories.

Dans un premier groupe, nous rangerons les causes rares mais dont le rôle paraît évident ; ce sont : le traumatisme, la brièveté du cordon, la rupture du sinus circulaire et accessoirement l'hydramnios et la gemellité.

Dans une deuxième catégorie nous classerons l'albuminurie, l'endométrite et l'hypertension qui, d'ailleurs, ne sont que des conséquences d'un même état morbide. Ces trois causes, décrites isolément par les auteurs nous paraissent donc pouvoir se résumer en une seule : l'auto-intoxication gravidique ; que celle-ci aboutisse au syndrome clinique *éclampsie*, ou bien qu'elle ne se manifeste que par les symptômes pré-éclamptiques que M. Bar a groupés sous le nom d'éclampsisme.

Du reste, dans ces cas qui sont de beaucoup les plus fréquents, la symptomatologie clinique de l'hémorragie rétro-placentaire s'accompagne de troubles que l'on observe dans l'éclampsie : hébé-

tude, obnubilation, troubles visuels, teinte jaune des téguments, œdèmes.

Traumatisme. — Les premiers auteurs qui ont décrit l'hémorragie rétro-placentaire : Guillemeau, Primerosius, Mauriceau, Portal, lui reconnaissaient le traumatisme comme cause unique. Les chutes, les contusions directes de l'abdomen, les chocs ont été plus particulièrement incriminés.

Certains auteurs invoquèrent même comme causes possibles : les cahots de voiture, les efforts, ou même une émotion violente.

Cependant, au fur et à mesure que l'on apprenait à mieux connaître les maladies de l'utérus et du placenta, le *traumatisme* était considéré comme une cause d'hémorragie rétro-placentaire de plus en plus rare.

Il n'est pas douteux qu'un violent *traumatisme* puisse être cause d'hémorragie rétro-placentaire. Certaines observations qui sont rapportées dans la littérature médicale sont si précises qu'il serait illogique d'en chercher une autre explication ; tels sont les cas de Lepage, Champetier de Ribes, d'Ernest Hermann ; tel le cas rapporté dans la thèse de Crasson où un traumatisme violent avait déterminé une contusion de la paroi abdominale, une ecchymose dans la région correspondante de la paroi utérine, et le décollement du placenta qui s'insérait à ce niveau.

Mais il faut bien dire que ces cas sont rares et, le

plus souvent, il ne faudra considérer le traumatisme, et à plus forte raison les efforts, que comme une cause adjuvante ou même comme une simple coïncidence.

Brièveté du cordon. — La brièveté naturelle ou accidentelle du cordon a été considérée par nombre d'auteurs comme cause de l'hémorragie rétro-placentaire. Mauriceau l'admit le premier dans son « *Traité des maladies des femmes grosses.* » Il s'exprime ainsi : « J'ai remarqué chez plusieurs femmes qui ne s'étaient aucunement blessées, que leur arrière-faix s'était détaché et entièrement séparé de la matrice à cause que le cordon de l'ombilic de leur enfant était embarrassé et entortillé autour de quelques parties de son corps et particulièrement autour du cou, ce qui faisait que pour que l'enfant pût se mouvoir pour se disposer à sortir, ce cordon, n'ayant plus la longueur et la liberté ordinaires, tiraillait continuellement l'arrière-faix et le faisait ainsi se détacher entièrement de la matrice avant le temps. »

Depuis, nombre d'auteurs admirent l'opinion que la brièveté du cordon peut être la cause de l'hémorragie, et Pinard et Varnier, au sujet de la pièce fort intéressante qu'ils décrivirent (vaste décollement placentaire, ablation de l'utérus et coupe après congélation) arrivèrent à la conclusion que la cause de l'hémorragie rétro-placentaire était la brièveté du cordon. Récemment Essen Möller a contesté le rôle de facteur étiologique à la brièveté du cordon ; il

fait remarquer qu'en tirant sur le cordon on le rompt, mais qu'on ne détache pas, par ce moyen, le placenta de la paroi utérine.

De plus, on comprend que les risques de décollement ne se présenteront qu'au moment du travail et de l'accouchement ne créant pas de tableau clinique de l'hémorragie rétro-placentaire. Néanmoins, Cayrol admet que des tentatives intempestives de version par manœuvres externes puissent provoquer cet accident.

La brièveté du cordon nous semble donc ne pouvoir réaliser qu'exceptionnellement le tableau clinique de l'hémorragie rétro-placentaire.

Rupture du sinus circulaire. — La rupture du sinus circulaire a été incriminée comme cause d'hémorragie rétro-placentaire. Budin l'admettait : « Si le sang, décollant les membranes, arrive à franchir l'orifice utérin, il y a hémorragie externe et hémorragie interne combinées, c'est-à-dire hémorragie mixte. Si, au contraire, l'hémorragie interne n'est pas abondante et si les membranes ne se décollant pas facilement, offrent une certaine résistance, un caillot se forme qui peut s'étendre jusqu'au sinus dont il amène l'oblitération. »

Leroux rapporte 35 observations de rupture de sinus circulaire sur lesquelles dans 17 cas le diagnostic a été fait par l'examen du placenta qui présentait des caillots sur sa face utérine. Il faut ajouter que sur les 35 observations de Leroux, 16 fois il y avait albuminurie

Mais la rupture du sinus circulaire, survenant le plus souvent dans les cas de placenta bas-insérés et à l'occasion du travail nous paraît devoir être éliminée du cadre de l'hémorragie rétro-placentaire.

Hydramnios.— Dans quelques cas, on a incriminé l'hydramnios aiguë qui, par la distension brusque imposée à la paroi utérine sépare celle-ci en partie du placenta moins extensible. Lehmann en rapporte plusieurs observations.

Les causes que nous venons d'énumérer sont de beaucoup plus rares ; elles provoquent le décollement placentaire par action mécanique. Sauf dans les cas rares où l'abondance de l'hémorragie peut engendrer des signes d'anémie aiguë, leur tableau clinique ne s'accompagne pas de symptômes généraux graves.

Endométrite. — L'endométrite, cause fréquente de décollement de l'œuf au début de la grossesse, peut provoquer, plus tard, le décollement partiel du placenta ainsi que Tarnier et Budin l'avaient signalé. Ils s'expriment ainsi : « La seconde cause, ordinairement suffisante, est le mauvais état de la séro-tine qui se prête mal à l'extension des vaisseaux qui sont eux-mêmes malades, car alors ceux-ci ne se laissent pas distendre par l'afflux sanguin et se déchirent. L'endométrite est ou primitive et locale ou en rapport avec une affection générale. »

Nous verrons, au chapitre d'anatomie pathologique que les lésions décíduales que l'on peut rencon-

trer sont le plus souvent celles que l'on voit chez les éclamptiques.

Albuminurie. — La clinique nous enseigne que presque toutes les femmes ayant des hémorragies rétro-placentaires sont des albuminuriques. La fréquence de l'albuminurie dans les hémorragies internes, avait déjà frappé Blot, en 1849 ; mais c'est Chantreuil qui, en 1881, indiqua les relations qui existent entre la néphrite gravidique et l'hémorragie rétro-placentaire.

Depuis, tous les auteurs insistèrent sur ce point ; Fehling, au Congrès de Strasbourg en 1885, Winter et Löhlein, à la Société obstétricale et gynécologique de Berlin ; Budin dans ses cliniques de la Charité ; Pinard (dans la thèse de Rousseau-Dumarcet) faisaient ressortir la fréquence des hémorragies internes au cours de la grossesse chez les femmes albuminuriques et la gravité des apoplexies placentaires qui diminuent le champ de l'hématose pour le fœtus et peuvent amener sa mort.

Lorsque l'attention eut été attirée sur ce point, les observations d'albuminurie devinrent singulièrement nombreuses. Toutes les statistiques s'accordent pour le reconnaître : Essen-Möller trouve l'albuminurie dans 17 cas, sur 29 hémorragies rétro-placentaires ; en réunissant les observations de Weiss, celles de Rousseau-Dumarcet faites à la clinique Baudelocque, et celles de Brauns on trouve que sur 58 cas d'hémorragie rétro-placentaire l'al-

buminurie a été rencontrée 33 fois, soit une proportion de 56,9 p. 100 ; Muus la décèle dans 15 cas sur 27 ; Archkanasy la trouve dans 34,25 p. 100. Sur les 15 cas observés dans ces six dernières années à la clinique Tarnier on a trouvé l'albuminurie dans 8 cas, soit 53 p. 100.

Dès lors, la néphrite gravidique fut considérée comme la cause principale de l'hémorragie rétro-placentaire, sans toutefois que l'on put expliquer la pathogénie de cet accident.

Hypertension. — Bar, en 1905, fit remarquer que la coïncidence de l'éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire est loin d'être rare ; que si les convulsions éclamptiques ne s'observent qu'avec une fréquence relative, par contre le syndrome pré-éclamptique et notamment l'hypertension, accompagne presque toujours l'hémorragie rétro-placentaire.

Sur les 15 cas d'hémorragies rétro-placentaires observés dans ces six dernières années, à la clinique Tarnier, la tension artérielle a été recherchée dans 7 cas : l'hypertension ne faisait défaut dans aucun d'eux ; 4 fois elle fut particulièrement manifeste, la tension artérielle, prise à l'oscillomètre de Pachon, variant entre 20 et 26 pour le maximum, et entre 10 et 14 pour le minimum.

Or, d'après les données les plus récentes la tension artérielle, chez la femme enceinte normale, est en moyenne de 14 pour le maximum, de 8 pour le minimum.

De plus, Bar et de Kervily ont observé, à l'autopsie (que nous relatons plus loin) d'une femme morte d'hémorragie rétro-placentaire, des altérations du foie tout à fait semblables à celles que l'on trouve dans l'éclampsie ; Bonnaire a, depuis, eu l'occasion de constater cette coexistence.

Enfin nous savons que les hémorragies au niveau des organes internes sont fréquentes au cours de l'éclampsie. Le cerveau, le foie, les reins, la rate, l'œil, sont souvent le siège d'épanchements sanguins. Or, comme nous le verrons plus loin, l'hémorragie rétro-placentaire est une apoplexie utéro-placentaire et il apparaît logique de la considérer comme étant du même ordre que les autres hémorragies que l'on peut observer au cours de l'éclampsie. Cette hypothèse est d'ailleurs corroborée par l'analogie de l'état général qui accompagne l'hémorragie rétro-placentaire avec celui des éclamptiques.

Les recherches anatomo-pathologiques confirment également cette opinion en montrant, en dehors des lésions hépatiques dont nous avons parlé plus haut, la fréquence des infarctus et des lésions propres aux placentas éclamptiques.

Pathogénie

L'étiologie nous montre donc que dans la majorité des cas il faut attribuer l'hémorragie rétro-placentaire à l'intoxication gravidique. Quel est donc le lien qui les unit l'une à l'autre ?

Pendant longtemps c'est seulement à l'influence toxique sur les cellules constituantes du placenta que l'on a rattaché la production de la lésion hémorragique, l'endométrite représentant l'étape intermédiaire entre l'intoxication gravidique et l'hémorragie rétro-placentaire.

A côté de cette conception uniquement toxique des lésions hémorragiques du placenta, il faut surtout faire intervenir désormais une influence mécanique, fournie par l'hypertension sanguine chez les intoxiquées.

L'étude des rapports entre la tension artérielle et l'albuminurie est de date relativement récente.

Vinay, étudiant la tension artérielle chez les femmes enceintes, signale que son élévation coïncide avec la présence d'albumine dans les urines.

Puis Vaquez montre qu'une pression atteignant 19 à 20 cm. de Hg au Potain, indique un état pa-

thologique qui est presque toujours de l'albuminurie ; il ajoute que : « Toute femme qui, au cours de la grossesse, ou après la grossesse, ou après l'accouchement, présente de l'hypertension est menacée d'éclampsie. »

Bar a montré que la femme enceinte est particulièrement exposée à la rétention chlorurée, dont l'un des premiers effets est l'hypertension.

Nous avons vu avec quelle fréquence, on a retrouvé l'hypertension au cours de l'hémorragie rétro-placentaire.

Il paraît donc évident que l'hypertension est l'élément capital dans la pathogénie des hémorragies rétro-placentaires ainsi, d'ailleurs, que des autres hémorragies viscérales que l'on observe chez les éclamptiques.

« De plus, nos procédés d'investigation encore imparfaits ne nous permettent guère d'apprécier que l'hypertension générale, ou du moins celle portant sur un segment que nous pouvons appeler indifférent de l'appareil circulatoire. Or, nous savons que tout en obéissant aux variations de la tension générale, la tension viscérale peut, au même instant, être différente suivant les organes et que dans un même organe des contractions brusques, localisées à des groupes vasculaires, peuvent provoquer des hypertensions strictement localisées. Quand de telles contractions surviennent il se fait, en quelque sorte, des « coups de bélier » (Bar), d'autant plus graves que la tension générale est plus élevée, qu'ils



Hémorragie rétro-placentaire, aspect macroscopique (BAR)

sont souvent intenses et portent sur des points très limités » (Bar et Commandeur).

Wallich, dans un article récent (6 juin 1912), a étudié le rôle de l'hypertension dans les infarctus placentaires. Ayant injecté à la gélatine au carmin les vaisseaux sanguins de l'utérus d'une femme morte d'éclampsie, il constata que l'injection avait réalisé des gélatinomes qui, macroscopiquement et microscopiquement, rappellent exactement la topographie de l'hématome albuminurique, tel que l'ont si bien représenté MM. Brindeau et Natten-Larrier. Il ajoute que vraisemblablement la masse s'est installée avec brutalité, en rompant les mailles du réseau villositaire et établit l'analogie entre l'hypertension et le coup de piston dans l'injection en question.

Il est logique d'invoquer ce mécanisme dans la production de l'hémorragie rétro-placentaire.

On a discuté sur l'origine maternelle ou fœtale de l'hémorragie. Tarnier et Budin étaient catégoriques sur ce point : « Autrefois les accoucheurs se sont demandés si la source de l'hémorragie était maternelle ou fœtale ; il nous semble, qu'à présent, il n'y a pas matière à discussion : le sang vient incontestablement des vaisseaux maternels. » (Tarnier et Budin, p. 557).

Depuis, nombre d'auteurs ont décrit des lésions déciduales auxquelles ils attribuent l'hémorragie.

Enfin, le rôle de l'hypertension ne s'explique que si on admet l'origine maternelle de l'hémorragie.

Anatomie Pathologique

Nous allons étudier successivement :

a. Les lésions anatomo-pathologiques du placenta et de l'utérus appartenant en propre à l'hémorragie rétro-placentaire.

b. Les lésions concomittantes que l'on observe dans le placenta et la caduque.

c. Les différentes altérations viscérales qui ont été retrouvées à l'autopsie de femmes ayant eu une hémorragie rétro-placentaire et qui sont celles que l'on voit chez les éclamptiques, ainsi que M. Bar l'a récemment mis en évidence.

Placenta. — Lésions macroscopiques.

Toutes les descriptions sont d'accord en ce qui concerne l'aspect macroscopique du placenta.

On trouve sur sa face utérine, un caillot cruorique de dimensions variables, pouvant aller du volume d'un œuf de pigeon et même moins jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Frendenberg cite un cas où il atteignait le poids de 1.500 grammes. Sa coloration est rouge foncé, presque noire.

Si l'on détache ce caillot, ce qui ne peut être fait qu'en arrachant en certains points le tissu sous-jacent, on obtient une empreinte placentaire ou *cupule* équivalente au caillot extirpé. Cette cupule dont l'étendue est en rapport avec le volume de l'épanchement peut, dans certains cas, envahir toute la surface du placenta qui ne reste adhérent qu'au niveau de son bord.

Il en était ainsi dans les pièces présentées par Pinard et Varnier, par Winter, obtenues par des coupes après congélation.

Delaforterie avait déjà observé *in situ*, au cours d'une opération césarienne, un volumineux hématome rétroplacentaire, s'étendant jusqu'à la périphérie du placenta ; A. C. Baudelocque en rapporte ainsi l'observation :

« Il ouvrit le fond de la matrice, en retira du sang noir et coagulé que l'on estima à trois chopines au moins et qui donna lieu de reconnaître un grand vide entre le placenta et la matrice ; il introduisit la main dans toute la circonférence de cette cavité et reconnut que les bords du placenta avaient conservé leurs adhérences avec l'utérus.

Dans la majorité des cas, l'épanchement ne franchit pas le bord du placenta qui reste adhérent à l'utérus et l'on s'explique ainsi que l'hémorragie demeure purement interne. Mais il peut arriver que le sang dépasse l'aire placentaire et décolle les membranes ; on trouve alors des caillots récents adhé-

rents au chorion et l'hémorragie interne s'accompagne dans ces cas d'hémorragie externe.

Au niveau de la cupule, l'aspect du tissu placentaire, comprimé par le sang, est profondément modifié. Les tissus sont décolorés, exsangues, friables et ne permettent plus de reconnaître les cotylédons ; le placenta peut, en certains points, être réduit à l'épaisseur de quelques millimètres.

Le placenta présente parfois d'autres lésions telles que des infarctus blancs et rouges et même des suffusions sanguines sur lesquelles Jacquemier avait déjà insisté et qui, plus récemment, ont été étudiées par Léopold Meyer et Lohse.

Les infarctus blancs peuvent se présenter sous forme d'infarctus sous-choriaux ou sous forme d'infarctus nodulaires ; ils forment alors des noyaux d'un gris jaunâtre situés principalement aux environs du bord du placenta. Leur volume varie de celui d'une noisette à celui d'une amande. Leur consistance est ferme et élastique formant tumeur sous le doigt. Ils sont durs à la coupe et crient parfois sous le scalpel.

Les infarctus rouges peuvent être uniques ou bien nombreux et donner au placenta l'aspect truffé décrit par Pinard ; le plus souvent, les noyaux sont inclus dans la masse placentaire et, pour bien les reconnaître, il faut les saisir entre les doigts. Quand on les incise, on voit que le caillot est contenu dans une coque de tissu placentaire. La couleur de l'infarctus varie avec son âge : quand il est de forma-

tion récente, le sang est rouge et presque liquide ; quand il est plus ancien, le sang est noir (placenta truffé). Dans les noyaux plus anciens, il devient jaunâtre et fibrineux.

Mais, dans certains cas, la caduque s'est déchirée à leur niveau et on aperçoit alors des caillots qui peuvent s'énucléer de la cavité de l'infarctus ; on voit combien ces cas se rapprochent de l'hémorragie rétro-placentaire dans laquelle l'épanchement se fait à la surface de la caduque déterminant ainsi le décollement du placenta.

La coexistence des infarctus avec l'hémorragie rétro-placentaire s'observe seulement chez les femmes albuminuriques, chez lesquelles Pinard et Rouhaud avaient déjà montré la fréquence des hémorragies placentaires.

Lésions microscopiques. — L'étude microscopique des lésions du placenta et de la caduque est de date relativement récente. Tous les auteurs qui s'en sont occupés ont essayé de distinguer des lésions primitives et des lésions secondaires créées par la compression qu'exerce l'hématome.

Schickele a décrit deux ordres de lésions :

a) Au niveau de la cupule, le tissu placentaire est transformé en un bloc compact, incapable de fonctionner ; il y a nécrose étendue et dépôt de fibrine au niveau de la caduque ; il est impossible de reconnaître les vaisseaux sanguins.

b) Dans un second groupe de faits, il a observé

des hémorragies primitives au niveau de la caduque.

Dans les deux variétés de lésions on trouvait de volumineux épanchements sanguins dans la portion de la caduque voisine des espaces intervillositaires.

Dans aucun de ses cas Schickele ne découvrit de traces d'inflammation.

Biancardi localise les lésions dans la caduque ; il en décrit également deux sortes :

a) Des lésions primitives de dégénérescence en rapport avec des modifications inflammatoires.

b) Des lésions secondaires se présentant soit sous la forme de sang extravasé, soit sous la forme de lésions du stroma des villosités ou du syncytium.

Selon Biancardi, les lésions primitives seraient le résultat d'une endométrite déciduale qui existait avant la grossesse ou aurait fait son apparition au cours de celle-ci. Néanmoins, il ajoute que ces lésions ne sont nullement caractéristiques de l'hémorragie rétro-placentaire et qu'elles peuvent être observées dans les autres affections du placenta.

Hartmann ne peut découvrir aucune modification de la caduque avoisinant l'épanchement, sauf un petit nombre de cas où il put constater une dégénérescence très nette de nature hyaline. Les infiltrations de cellules rondes étaient des plus rares.

Gaston nota parfois un processus de thrombose à l'intérieur des vaisseaux sanguins, parfois des lésions de dégénérescence au niveau de la caduque.

En résumé, nous voyons que les lésions inflam-

maloires et de dégénérescence que l'on a observées dans la caduque ou dans le placenta ne sont pas constantes ; on les retrouve d'ailleurs en dehors de l'hémorragie rétro-placentaire.

Les constatations les plus intéressantes sont celles qui résultent des recherches de Brindeau et Nattan-Larrier ; ils ont retrouvé en effet, même chez les femmes qui n'étaient pas albuminuriques, les lésions caractéristiques des placentas éclamptiques : congestion intense, déchirure des vaisseaux fœtaux faisant communiquer le sang maternel avec le sang fœtal, prolifération du plasmode sous forme de boules ou de massues. On conçoit l'importance de cette notion au point de vue étiologique et pathogénique.

Utérus. — Les lésions de l'utérus dans l'hémorragie rétro-placentaire ont été passées sous silence pendant longtemps. Bar, en 1906, mentionne l'état échynotique de l'utérus au cours d'une opération césarienne pour hémorragie rétro-placentaire. Lequeux, en 1910, décrit ces lésions ; Couvelaire, en 1911, publia la description d'une pièce caractérisée par des hémorragies diffuses du muscle utérin ; depuis, elles ont été retrouvées par d'autres auteurs (Ribemont-Dessaignes ; Essen-Möller).

Lésions macroscopiques. — A la surface de l'utérus, au cours de l'opération ou de l'autopsie, on trouve de nombreuses taches ecchymotiques dues aux hémorragies musculaires sous-séreuses. Ces

épanchements d'étendue variable, apparaissent soit sous forme d'un piqueté hémorragique soit sous forme de plaques siégeant le plus souvent à la partie supérieure de l'utérus. A la coupe, on constate que la paroi utérine est infiltrée par l'hémorragie qui dissocie les faisceaux musculaires ; l'utérus est transformé en une véritable éponge sanguine, suivant l'expression de Lequeux.

Le péritoine qui les recouvre est le plus souvent intact ; mais Essen-Möller, Kouwer, Zweifel ont signalé des déchirures de la séreuse qui seraient la conséquence de la tension exagérée de l'utérus. Dans le cas de Kouwer et d'Essen-Möller, la rupture de l'utérus s'étendait en longueur.

Nous voyons donc que l'aspect de l'utérus correspond tout à fait au terme d' « apoplexie utéro-placentaire. »

Lésions microscopiques. — A l'examen microscopique, on constate que le muscle utérin est le siège d'une hémorragie diffuse. Le sang s'insinue entre les fibres musculaires qui, pour cette raison et à cause de l'œdème concomittant, s'isolent les unes des autres.

Les suffusions sanguines peuvent être retrouvées dans toute l'épaisseur de la paroi ; dans deux cas, Essen-Möller les a vues siéger dans le voisinage de la caduque ; il pense néanmoins qu'elles sont plus fréquentes du côté de la séreuse que du côté de la caduque. Comme il fallait s'y attendre, on les retrouve surtout au voisinage des vaisseaux.

Nous ne savons pas grand chose de l'avenir de ces infarctus utérins. Il est possible que le sang se résorbe, que la fibre musculaire soit peu atteinte et qu'il y ait un complet retour *ad intégrum*. Cependant, quand l'invasion du tissu utérin est telle que Lequeux l'a décrite, que Couvelaire l'a figurée, que Bar l'a vue sur les préparations histologiques de la pièce recueillie à la Clinique Tarnier, il apparaît peu vraisemblable qu'il en soit ainsi.

De tels infarctus doivent s'infecter d'autant plus facilement que la paroi interne de l'utérus est à ce niveau singulièrement anfractueuse, qu'elle est tapissée d'une caduque infiltrée elle-même de sang et recouverte de caillots.

En dehors de ces lésions, V. Weiss avait signalé au niveau du muscle utérin des infiltrations par des cellules rondes et la prolifération du tissu interstitiel ; il ajoutait que ces altérations sont peut-être la cause des hémorragies *post-partum*, par atonie, que l'on observe parfois dans les hémorragies rétro-placentaires. Guerard avait signalé, dans un cas, des lésions inflammatoires du myomètre. Mais les recherches récentes d'Essen-Möller ne lui ont pas permis de découvrir des signes d'inflammation ni des altérations des parois vasculaires.

Pour résumer les connaissances anatomo-pathologique actuelles sur l'hémorragie rétro-placentaire, on peut donc dire que : les lésions inflammatoires et de dégénérescence que l'on observe parfois dans le placenta ou dans la caduque sont fréquen-

tes mais ne sont pas constantes ; que des altérations de la villosité ont été parfois décrites et incriminées. Par contre, les hémorragies de la musculaire utérine représentent un phénomène beaucoup plus fréquent, Bar a bien mis en relief le fait que l'infiltration du tissu utérin est commune mais non constante ; elle n'existe que dans les cas, et ils sont les plus nombreux, où l'hémorragie rétro-placentaire constitue un accident survenant au cours du complexe morbide auquel il a donné le nom d'éclampsisme.

Lésions viscérales. — On avait, depuis longtemps remarqué la fréquence des lésions rénales chez les femmes qui ont des hémorragies rétro-placentaires. M. Bar, dans une communication à la Société d'obstétrique de Paris (en 1906), a signalé l'existence de lésions hépatiques identiques à celles que l'on rencontre habituellement chez les femmes éclamptiques.

Voici d'ailleurs la relation de l'autopsie qui avait provoqué cette communication :

« *Abdomen et utérus.* — A l'ouverture de l'abdomen il n'y avait ni sang, ni sérosité dans le péritoine. L'utérus tamponné était contracté, il n'y avait pas de sang au-dessus du tampon.

Foie. — L'examen du foie montre ceci d'intéressant, que, dans la zone centrale de tous les lobules, il existe une dégénérescence très marquée des cellules hépatiques et certaines cellules y sont atteintes de lésions de nécrose. Voici l'examen détaillé :

Examen macroscopique. — Le foie est un peu augmenté de volume et pèse 1.470 grammes. Il a une résistance normale et ne présente en aucun point de petits foyers hémorragiques. Il a une coloration un peu jaunâtre, ce qui fait songer à un foie un peu gras, et, de plus, en l'examinant avec attention, on constate de petites taches grisâtres de moins de 1 millimètre, mal délimitées, souvent réunies en réseau et qui sont encore mieux visibles à travers la capsule de Glisson, fine et brillante, que sur les sections. Ce sont justement ces taches grisâtres qui présentent de l'intérêt à l'examen histologique.

Examen microscopique. — Les pièces ont été fixées par le sublimé alcoolique et par le liquide de Flemming fort. Elles ont subi des colorations variées : hématoxyline, éosine orange, bleu de méthylène, bleu de toluidine, safranine, acide picrique.

Même à l'œil nu, les coupes histologiques présentent après coloration un aspect spécial bien nettement tigré. Les points grisâtres, observés déjà à l'autopsie, restent clairs, tandis qu'entre eux se trouvent des bandelettes irrégulières formées de cellules saines, fortement colorées par le bleu de toluidine ou de méthylène ou par la safranine.

Au microscope on constate que la capsule de Glisson est normale. Il n'y a pas trace de cirrhose.

Lobules et cellules hépatiques. — La structure générale des lobules est bien conservée et l'on peut

s'orienter très facilement sur les coupes. Mais, tandis que les travées de cellules hépatiques sont bien régulières dans le voisinage de l'espace porte, il se produit par gradation insensible une dislocation des travées à mesure que l'on approche de la veine centrale du lobule et l'on constate cela d'une façon constante dans tous les lobules.

Au voisinage de l'espace porte, rien de particulier à noter dans les cellules hépatiques.

Toutes les cellules sont régulières, de volume sensiblement égal ; on aperçoit le plus souvent une délimitation bien nette entre les cellules d'une même travée : le protoplasma se colore bien et contient parfois un peu de pigment jaunâtre. Les noyaux se colorent bien et l'on peut voir la chromatine condensée à la périphérie (membrane nucléaire), le nucléole et les petits grains chromophiles. Souvent deux noyaux se trouvent accolés dans la même cellule.

L'aspect change si l'on examine les cellules hépatiques dans le *voisinage de la veine centrale du lobule*.

Les travées y sont disloquées, ne formant souvent que de petits fragments composés de peu de cellules. Entre ces travées, en beaucoup d'endroits, existent de fines fibrilles. Les cellules hépatiques, d'une façon générale, sont atrophiées, n'atteignent quelquefois que la moitié ou le tiers du diamètre d'une cellule hépatique normale. Certaines cellules sont petites, mais à contour net ; dans d'autres cellules

le contour est irrégulier, la cellule s'est effritée à la périphérie, et, en passant par tous les intermédiaires, le protoplasma de certaines cellules semble s'être liquéfié dans sa plus grande partie et le noyau, à peine retenu par un petit reste de protoplasma, semble être prêt à être mis en liberté. Dans cette région (c'est-à-dire au voisinage du centre des lobules) les noyaux se colorent fortement par les colorants nucléaires, mais ces noyaux sont plus petits, les détails nucléaires y sont beaucoup moins visibles que dans les cellules normales situées à la périphérie des lobules ; ce sont des noyaux qui, presque tous, sont contractés.

Le protoplasma des cellules de cette région malade se colore d'une façon plus pâle, et, pour ainsi dire, indifférente, sans électivité, et la coloration par le bleu de toluidine ou de méthylène, encore mieux que par l'hématoxyline, montre un contraste remarquable entre les cellules hépatiques normales situées à la périphérie du lobule et qui ont un protoplasma bien net, coloré en bleu violet sombre, et les cellules hépatiques malades, situées dans la zone centrale du lobule et qui ont un protoplasma atrophié, mal délimité, coloré en rose pâle. .

La limite entre la région saine et la région malade est, presque dans tous les lobules, à égale distance entre l'espace porte et la veine centro-lobulaire.

Espaces de Kiernan. — Les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les conduits biliaires des espaces

portes sont normaux. Plusieurs espaces contiennent des cellules rondes infiltrant le tissu conjonctif.

Sang. — Le sang contenu dans les branches de la veine porte et dans les capillaires des lobules est remarquable par sa grande quantité de leucocytes : polynucléaires et lymphocytes. Les éosinophiles sont rares. Nous n'avons pas constaté la présence de myélocytes.

Après fixation par le liquide de Flemming et la coloration par la safranine, on constate les mêmes lésions que sur les coupes déjà étudiées. De plus, l'action de l'acide osmique montre que toutes les cellules hépatiques contiennent de fines granulations graisseuses dans leur protoplasma. Ces granulations, arrondies, sont très petites, ont en moyenne de 1 à 2 μ de diamètre, atteignent quelquefois 4 μ , mais jamais le diamètre du noyau de la cellule. Ces granulations surchargent avec prédilection les cellules voisines du centre du lobule. Des granulations graisseuses plus grosses que les précédentes surchargent les cellules étoilées.

Reins. — Les reins sont également malades, il existe des lésions de néphrite chronique épithéliale ; les lésions sont bien classiques mais ne sont pas intenses et semblent être moins avancées que celles du foie.

Examen macroscopique. — Les reins sont augmentés de volume. Ils sont de volume sensiblement

égal et pèsent ensemble 310 grammes au lieu de la normale 250 grammes. Ils sont blanchâtres, lisses, et ne sont le siège ni d'infarctus, ni de foyers hémorragiques, ni de kystes. Ils se décortiquent très facilement.

Examen microscopique. — Mêmes fixations et colorations que pour le foie.

Capsule, pyramides de Malpighi, pyramides de Ferrein normales. Absence de dégénérescence graisseuse.

La substance corticale est un peu épaissie.

Dans les labyrinthes, beaucoup de tubes contournés sont normaux ; d'autres ont un diamètre un peu augmenté et ont des cellules volumineuses offrant des contours mal délimités : leur protoplasma est granuleux et présente des vacuoles ou est uniformément trouble. Dans ces tubes contournés, il existe, à côté des cellules dont le noyau se colore bien, d'autres cellules qui ont des noyaux colorés très faiblement ou pas du tout. Dans la lumière des tubes, on constate souvent un réticulum fibrineux. On aperçoit quelques cylindres hyalins, surtout dans les tubes des anses de Henle.

Dans les glomérules, le bouquet capillaire est normal ; la membrane de Bowman non épaissie. Sur le revêtement pariétal du glomérule, on voit quelques cellules qui ont proliféré. On trouve enfin en certains territoires dans les labyrinthes une in-

filtration de cellules rondes assez souvent placées autour d'un glomérule ou le long d'une artériole.

Rate. — Quelques mots seulement pour noter que la rate, normale à l'aspect macroscopique, présente sur les coupes histologiques des corpuscules de Malpighi beaucoup moins bien limités qu'à l'état normal. Des cellules rondes, semblant originaires de ces corpuscules, s'étendent pour infiltrer en quelque sorte le parenchyme splénique ».

Le foie de cette femme présentait donc : de fines granulations graisseuses dans le protoplasma des cellules hépatiques ; des granulations plus grosses que les précédentes surchargeaient les cellules étoilées. Or, de Kervilly a montré que la surcharge graisseuse des cellules étoilées est une lésion très fréquente dans le foie des éclamptiques, qu'elle peut y constituer la seule lésion histologique nette et quelquefois la seule appréciable.

Et M. Bar, commentant son observation, faisait en effet remarquer que : « Par l'aspect des cellules hépatiques atteintes, par la localisation des lésions, par leur diffusion, le foie de cette femme est identique à ceux que l'on rencontre chez certaines éclamptiques ».

Depuis, M. Bonnaire, faisant des coupes macroscopiques dans le foie d'une femme morte d'hémorragie rétro-placentaire constata un aspect identique à celui du foie éclamptique.

Traitement

Il ressort de l'étude que nous venons de faire que le traitement prophylactique de l'hémorragie rétro-placentaire sera celui de l'éclampsie dont le prodrome le plus constant est l'hypertension ; le rôle de ce facteur étant bien établi il faudra surveiller attentivement la tension artérielle chez les femmes albuminuriques. On luttera contre cette hypertension par le régime, par la réduction ou l'augmentation des liquides (suivant l'état de viscosité du sang), par les purgatifs, enfin par la saignée qui agit directement sur la tension artérielle.

En ce qui concerne le traitement dirigé directement contre l'hémorragie rétro-placentaire une fois qu'elle est reconnue, Lévy dans sa thèse, arrive aux conclusions suivantes : Dans 51 cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré, observés dans le service de Pinard, et formant une statistique intégrale :

28 fois le décollement prématuré du placenta n'a nécessité aucun traitement spécial, toutes les femmes sont sorties vivantes du service.

15 fois la rupture large des membranes a été le

traitement simple qui a suffi à arrêter l'hémorragie. 14 femmes ont guéri. Une est morte d'accidents convulsifs dits éclamptiques.

6 fois il a fallu recourir à l'évacuation rapide du contenu utérin : 5 femmes ont guéri, une est morte.

Une fois on a pratiqué l'opération césarienne, la femme a guéri.

Au total, 2 femmes sont mortes, mais on ne peut mettre à la charge de l'hémorragie rétro-placentaire, le cas où la femme est morte d'accidents convulsifs, 3 jours après l'accouchement. Donc ce dernier cas mis à part, une seule femme sur 50 a succombé. Pour arriver à ce résultat il n'a été nécessaire qu'une fois de recourir au traitement chirurgical.

Bar, dans un article récent, compte 4 morts sur 13 cas d'hémorragies rétro-placentaires graves, recueillis à la clinique Tarnier. Comment sont mortes ces 4 femmes ? Une femme est morte après l'extraction de l'enfant. La paroi du corps utérin était le siège d'une véritable apoplexie, surtout au niveau de la face antérieure et des parties latérales.

Deux femmes sont mortes d'embolie. Une femme a eu des suites de couches fébriles, avec de l'infection des voies urinaires ; sa famille l'a fait partir de la clinique et nous avons appris qu'elle avait succombé chez elle.

Et en dehors des cas où l'accouchement se fait spontanément ou après rupture artificielle des membranes, M. Bar arrive aux conclusions suivantes :

« Si le col est suffisamment dilaté ou dilatable pour que l'accouchement par la voie basse puisse être obtenu sans effraction, je préfère cette voie et les interventions obstétricales.

« Si le col n'est pas dilaté ou est mal dilatable, je préfère la voie haute, ne faisant l'opération césarienne classique que si l'état général est bon, les risques d'infection écartés, les suffusions sanguines de la paroi musculaire nulles ou peu marquées. Dans le cas contraire j'estime l'exérèse du corps utérin indiquée.

« Je réserverai la césarienne vaginale à quelques cas limités, où il faut aller vite, où l'état de la femme exigerait, si on adoptait la voie haute, l'ablation du corps utérin et où cependant on hésite devant cette extrémité ».

Observations

OBSERVATION I (*Observation recueillie à la Clinique Tarnier, dans le service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — Albuminurie. Hypertension. Eclampsisme.

Mme M., 30 ans, primipare. Grossesse de sept mois environ. Pas d'antécédents pathologiques. La veille et l'avant-veille de son entrée à la clinique, la femme a beaucoup souffert de la tête ; elle a également eu des troubles visuels : mouches volantes, brouillard devant les yeux. La femme entre à Tarnier le 28 janvier 1912 ; de petite taille, a eu une perforation congénitale de la voûte palatine opérée à l'âge de 17 ans. Léger œdème de la face et des membres inférieurs ; les urines renferment une notable quantité d'albumine. Céphalée ; mais elle n'a plus de troubles de la vue. Tension artérielle 24-9.

L'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde ; il est dur comme du bois et légèrement douloureux du côté gauche où l'on perçoit une zone plus molle ; on ne peut préciser la position du fœtus à cause de la dureté de l'utérus.

Au toucher on sent une présentation du sommet, un col dilaté comme 2 fr. ; les membranes sont rompues depuis le matin. On n'entend pas les bruits du cœur, la femme n'a

d'ailleurs plus perçu de mouvements actifs du fœtus depuis la veille.

L'état général paraît bon ; le poulx bat à 80. La femme accouche spontanément d'une fille morte non macérée, pesant 2.000 gr. Un quart d'heure après le placenta est expulsé, il présente au niveau de sa face utérine deux caillots contigus dont le plus gros a l'étendue d'une paume de main et le plus petit celle d'une pièce de 5 fr.

Une heure après l'accouchement, la tension artérielle est de 21-7 $\frac{1}{2}$; le lendemain elle tombe à 17-6. Les urines renferment 6 grammes d'albumine par litre. La femme est soumise au régime lacté ; l'albuminurie disparaît complètement, la tension artérielle se fixe à 13-9. Suites de couches normales.

OBSERVATION II (*Service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — *Eclampsisme. Hypertension. Albuminurie. Dilatation au Bossi-Cranioclasie. Mort par infection rénale.*

Mme L... III paré, 29 ans.

Première grossesse en 1906. Albuminurie gravidique.

Enfant mort à l'âge de deux mois.

Deuxième grossesse en 1908. Albuminurie ayant débuté au troisième mois et persisté jusqu'à la fin de la grossesse malgré le régime lacté. Version par manœuvres externes. Accouchement normal.

Enfant actuellement vivant.

Grossesse actuelle. — Dernières règles du 28 juillet au 4 août. Le 5 octobre, vient à la consultation de Tarnier : on constate de l'albuminurie et un développement irrégulier

de l'utérus ; on trouve une masse siégeant sur le côté gauche de l'utérus qui semble faire corps avec et donnant l'impression d'une grossesse angulaire de la corne gauche.

Le 7 octobre, la femme entre à la clinique Tarnier. L'utérus est moins irrégulier que l'avant-veille ; il est douloureux au niveau de sa corne gauche. Signes d'éclampsisme : céphalée gravatine, douleur épigastrique, vertiges. On la soumet au régime lacté.

Le 8 octobre, les phénomènes pré-éclamptiques ont presque disparu.

Le 9 octobre, l'utérus ne présente plus les caractères de grossesse angulaire ; régulier, sa corne gauche est toujours un peu douloureuse.

Le 30 octobre, la malade sort sur sa demande ; elle a encore de l'albumine.

Le 5 décembre, la malade rentre à la clinique se plaignant d'une céphalée intense et de troubles visuels.

Examen des urines : 1 gr. au tube d'Esbach ; tension artérielle : 26-9. Régime hydrique.

6 décembre. Tension artérielle : 24-12. Albumine : 0.50 centigrammes. Régime : Eau et lait.

7 décembre. Tension artérielle : 21-12. Régime lacté.

8 décembre. Tension artérielle 23-12. Albumine 50 centigrammes. Céphalée très atténuée. Régime lacté.

15 décembre. Grossesse de 4 mois $\frac{1}{2}$. La malade perçoit des mouvements actifs du fœtus ; on perçoit les bruits du cœur. L'albuminurie reste au même taux.

Tension artérielle : 21-12.

L'utérus présente une forme particulière par suite du développement plus considérable de la corne droite. Régime lacté.

28 décembre. Céphalée intense. Tension artérielle 21-14, urines foncées, peu abondantes, albuminurie plus intense. Régime hydrique jusqu'au 31 décembre, l'état est légèrement amélioré.

Le 31 décembre. Sur sa demande, la femme quitte la clinique : l'albuminurie a diminué, les urines sont claires. Enfant vivant.

15 février 1912. La femme se présente à la consultation. Elle est pâle. Pouls 100. Température rectale 36°.

Le ventre est dur, impalpable.

Céphalalgie intense, troubles de la vue, douleur épigastrique. Elle a eu, la nuit précédente, une hémorragie accompagnée de violentes douleurs abdominales.

On retire à la sonde une petite quantité d'urine qui donne un précipité massif d'albumine au tube d'Esbach.

Le col est perméable au doigt.

M. le professeur Bar examine la malade et porte le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire. Il décide d'évacuer l'utérus.

Anesthésie au chloroforme. On commence la dilatation du col avec le Bossi à 4 tranches, jusqu'au n° 4 ; on poursuit la dilatation avec le Bossi à 8 branches jusqu'au n° 8. A ce moment on rompt les membranes. Perforation de la tête au perforateur de Blot. Cranioclasie. Extraction facile. Après la sortie du fœtus viennent de volumineux caillots du poids de 700 grammes. Le placenta est expulsé aussitôt.

Hémorragie abondante. Suture du col.

Dans la soirée subdélire et céphalée.

Deux jours après l'opération, on trouve du pus dans les urines ; l'utérus est douloureux.

Le rein droit est douloureux et augmenté de volume, son pôle inférieur est à l'ombilic.

Les urines fortement chargées de pus et diminuées de volume.

La femme succombe à la suite de l'infection rénale.

OBSERVATION III (*Service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — *Albuminurie. Légère
hypertension.*

Mme P..., 25 ans, II pare ; grossesse de six mois et demi, entre pour hémorragies.

Rien de marquant dans ses antécédents ; pas de stigmates de syphilis. La première grossesse s'est terminée par un avortement de 4 mois $\frac{1}{2}$, d'un fœtus macéré. La grossesse actuelle s'est poursuivie sans incidents jusqu'au 5^e mois ; à ce moment, légère hémorragie calmée par le repos au lit. La veille de son entrée à l'hôpital, nouvelle hémorragie ; le sang est rouge, accompagné de caillots. La femme présente un état général assez bon ; pouls à 100, régulier, bien frappé.

L'utérus est contracturé, dur, rendant la palpation très difficile ; le fond est à trois travers de doigt au-dessus de l'omblic. On ne perçoit pas de bruits du cœur. Au toucher le col est effacé, dilaté comme un franc ; on ne sent pas de masse placentaire sur le segment inférieur par le doigt introduit dans l'utérus. Le doigt ramène du sang noir, poisseux. Les urines recueillies à la sonde sont franchement albumineuses.

La tension artérielle est de 17-10.

La femme expulse spontanément un enfant mort, non macéré, pesant 1.180 gr. et recouvert des membranes. Le placenta du poids de 440 gr. est expulsé aussitôt après le fœtus ; au niveau de sa face utérine, il présente une hémorragie rétro-placentaire couvrant un secteur égal au quart de la surface placentaire et dépassant le bord de cet organe ; le caillot, logé dans une cupule, pèse 100 gr.

Les suites de couches sont normales ; le taux d'albumine baisse progressivement et la femme sort au bout de dix jours en bon état.

OBSERVATION IV (*Observation recueillie à la Clinique Tarnier dans le service de M. Bar*). — HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — Hypertension. Albuminurie. Eclampsisme.

Mme B..., primipare, 23 ans, grossesse de 8 mois.

La grossesse a évolué normalement au début ; elle vient consulter à plusieurs reprises à la clinique Tarnier. Vers le 7^e mois présente de l'albumine dans ses urines et suit le régime lacté pendant huit jours.

Le 2 juillet, ayant perdu de l'eau le matin à 9 heures, vient à la clinique où elle est admise ; 1 gr. d'albumine, sommet engagé en G A ; bruits du cœur bons. Pas d'œdème. Tension de l'utérus normale.

Le 3 juillet à 7 h. du matin, expulsion de liquide amniotique teinté de méconium ; néanmoins, bruits du cœur bons. A 2 heures de l'après-midi, la malade accuse une céphalée intense et des troubles de la vue. La tension artérielle est de 22-11 à l'appareil de Pachon ; dilatation du col : 1 fr., col souple, bruits du cœur bons.

A 7 h. 20 du soir, la femme expulse spontanément une fille de 2.050 gr. en état de mort apparente ; au bout de trois quarts d'heure de soins divers et d'insufflation, l'enfant pousse son premier cri.

Après son accouchement, la femme se plaint de sa céphalée qui devient plus intense, ainsi que des troubles de sa vue ; de plus, douleur épigastrique. La tension artérielle est de 18-10.

A 8 h. 20. Délivrance naturelle et complète, poids 550 grammes. Le placenta présente : 2 infarctus blancs petits, un infarctus rouge foncé plus volumineux et enfin, à la périphérie, presque tangente, au bord placentaire, une hémorragie rétro-placentaire des dimensions d'une pièce de

5 fr., ayant déterminé une cupule dans le tissu placentaire.

Pendant la délivrance, hémorragie d'abondance moyenne.

A 9 h. 15, les menaces d'éclampsie s'accroissant (céphalée, troubles visuels, barre épigastrique), la tension artérielle restant la même, on pratique une saignée de 300 gr. La malade est soumise au régime hydrique : 100 gr. d'eau toutes les heures.

A 11 h. 15, la tension artérielle s'est abaissée à 16-10 ; la malade manifeste une amélioration notable : la céphalée est très atténuée, les troubles visuels ont disparu, la malade ne ressent plus de douleurs épigastriques.

4 juillet. — Bonne nuit. Tension artérielle 16-10.

Traces d'albumine.

Le 13 juillet, part sur sa demande. Enfant en bon état.

OBSERVATION V (*Service de M. le professeur Bar*). —

HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — Albuminurie. Hypertension.

Mme G..., 25 ans, II pare. Deux crises de rhumatisme articulaire aigu : la première à l'âge de 22 ans, la seconde, ayant duré 15 jours, au début de la grossesse actuelle. Première grossesse normale à 15 ans.

La femme entre à la clinique Tarnier le 17 juillet 1913. Ses dernières règles sont du 5 décembre. Pas de signes de rachitisme ; l'auscultation du cœur révèle l'existence d'un rétrécissement mitral ; mais la lésion valvulaire est compensée.

L'utérus est en état de contracture permanente, dur

comme du bois, son fond remonte à trois travers de doigt de l'appendice xyphoïde. Col dilaté comme un franc, poche des eaux intacte. On ne perçoit pas de bruits du cœur.

Les urines contiennent 12 grammes d'albumine par litre, la tension artérielle est de 19-13. La femme vomit fréquemment, accuse une douleur épigastrique assez vive et présente un facies pâle ; mais pas d'œdème, pas de céphalée, pas de troubles visuels. M. Lequeur porte diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire avec enfant mort ; rupture artificielle des membranes, le liquide amniotique s'écoule, teinté de méconium.

La tension artérielle se maintient à 19-13, les urines, obtenues par cathétérisme, sont foncées.

A 5 heures du soir, accouchement spontané d'un garçon mort et macéré pesant 1.950 gr.

Dix minutes après la femme expulse des caillots noirâtres pesant 520 gr. Délivrance naturelle et complète ; le placenta présente une hémorragie rétro-placentaire de l'étendue d'un paume de main.

Après l'accouchement la tension artérielle est tombée à 17-9.

18 juillet : Tension artérielle : 16-9. Quantité des urines de midi à minuit : 1070 gr. ; tube d'Esbach : 2 gr. 50.

19 juillet : Tension artérielle : 16-9. Tube d'Esbach : 1 gr.

20 et 21 juillet : T. A. 15-8.

24 juillet : Utérus douloureux. Température : 38°. Glace. Au bout de 48 heures tout rentre dans l'ordre.

Le 6 août la femme sort guérie avec une tension artérielle à 15-6.

OBSERVATION VI (*Service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — (*Œdème. Hypertension. Pas d'alburinurie. Eclampsisme.*)

Mme D..., primipare, 28 ans. Fièvre typhoïde à 25 ans. Grossesse à terme ayant évolué normalement pendant les 6 premiers mois ; œdème des membres inférieurs pendant les 3 derniers mois.

Le 14 mai, à 9 heures du soir, la femme commence à avoir des douleurs et perd un peu de sang.

Le 15 mai, à 2 heures du matin, vient à la clinique. Œdème très marqué des membres inférieurs. Pas d'albuminurie. Tension artérielle : 25-13. L'utérus qui remonte à 4 doigts au-dessus de l'ombilic présente une tension exagérée. Sommet engagé en O I G A ; col dilaté comme 2 francs, membranes intactes. Enfant vivant. Hémorragie abondante, sang rouge foncé.

A 4 heures du matin la femme vomit abondamment et se plaint d'une céphalalgie intense ; elle présente en même temps des troubles intellectuels : amnésie, agitation ; la tension artérielle se maintient à 25-13 ; l'hémorragie continue. L'urine recueillie à la sonde est claire et ne contient pas d'albumine. Bruits du cœur bons.

A 7 heures du matin, la femme est plus calme et l'amnésie a disparue ; tension artérielle : 24-13. La femme perd toujours un peu, mais du sang rouge.

10 heures 20 du matin : rupture spontanée des membranes, peu de liquide ; les bruits du cœur sont bons. Dilatation complète. L'écoulement sanguin persiste pendant la période d'expulsion. Accouchement spontané d'une fille de 2.850 gr., cyanosée, que l'on parvient à ranimer. Le placenta présente sur sa face utérine un volumineux caillot de sang noir qui, enlevé, laisse voir une cupule circulaire d'un diamètre de 11 centimètres.

Dans les jours qui suivent l'accouchement la tension artérielle décroît progressivement jusqu'à 16-10 le septième jour de son accouchement ; pendant ce temps la malade a présenté des traces d'albumine et a été mise au régime déchloruré.

Elle sort le dixième jour en bon état, avec une tension artérielle de 16-10.

OBSERVATION VII (*Service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — Œdème. Eclampsie.
Albuminurie. Hypertension.

Mme B..., 20 ans, primipare. Dernières règles : le 27 septembre 1913. Plusieurs analyses d'urine faites au début ne révèlent pas d'albumine. Dans la deuxième moitié sa grossesse, bouffissure de la face pour laquelle la femme se met au régime lacté, mais sans voir de médecin ni faire analyser ses urines.

Depuis un mois céphalée gravative persistante ; quelques troubles visuels.

A partir du 21 mai, ne sent plus remuer.

Le 23 mai, à 4 heures du matin, apparition de douleurs dans le bas ventre ; nausées, étourdissements. Ces symptômes persistent toute la matinée et la femme vient à la clinique Tarnier dans l'après-midi.

Femme bien constituée. Teint blafard, pas d'œdème. Fond utérin à 4 travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde. Utérus très tendu, dur, rendant difficile la palpation du fœtus. Au toucher on trouve le segment inférieur tendu ; col dilaté comme 50 centimes. On ne perçoit pas les bruits du cœur. Albuminurie. Tension artérielle :

17-10. La femme se plaint d'une céphalée intense et d'étourdissements. A minuit, la dilatation étant complète, on rompt les membranes. Ecoulement de liquide teinté de méconium.

Expulsion rapide d'un fœtus mort, non macédé, pesant 1.800 gr. Le placenta sort en même temps, rapidement suivi d'une assez grande quantité de caillots. Sur la face utérine du placenta se trouve un caillot qui, enlevé, découvre une cupule placentaire ayant l'étendue d'une paume de main. Après l'accouchement, la tension artérielle est tombée à 14-7.

24 mai. Lochies fétides ; température : 38° ; pouls : 100.

25 mai. Ecouvillonnage ramenant des débris de membranes et de placenta. Iodage de la cavité utérine. T. A. : 19-11.

26 mai. Lochies fétides. Temp. : 38° 3 ; pouls à 120 ; T. A. 19-11.

27 mai. — Lochies fétides. Temp. 38° ; pouls 104.

La malade refuse de se laisser traiter et sort sur sa demande.

OBSERVATION VIII (*Service de M. le professeur Bari.* —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — *Albuminurie. Œdème.*

Primipare 28 ans. Grossesse de sept mois $\frac{1}{2}$. Depuis quelques jours la malade s'était aperçue qu'elle avait de l'œdème de la face. Douleur épigastrique assez violente.

Le 21 novembre, à 6 h. du matin, hémorragie ; la femme entre à la clinique Tarnier. Utérus développé comme pour une grossesse de 8 mois environ ; très tendu, dur, rendant la palpation très difficile ; bruits du cœur non

perçus ; la malade dit n'avoir plus ressenti de mouvements actifs du fœtus depuis le matin. Dilatation : 2 fr. ; membranes intactes, petit sommet en O I G A. Œdème localisé à la face. Albuminurie intense : 4 gr. au tube d'Esbach. Teint blafard mais ne ressemblant pas au facies hémorragique. Pouls 80.

11 h. 30 du soir. Expulsion spontanée d'un garçon mort, de 2.080 grammes. En même temps que le placenta est expulsé, un caillot volumineux pesant 315 gr. La face utérine du placenta offre une cupule reproduisant l'empreinte du caillot.

Suites de couches normales ; la femme est soumise au régime déchloruré ; l'albumine est tombée à 0 gr. 20.

La femme sort le 30 novembre ne présentant plus que des traces d'albuminurie.

OBSERVATION IX (*Service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — *Dilatation manuelle.*
Cranioclasie.

Dans la semaine précédant son entrée, la femme a eu, à différentes reprises, des douleurs brusques dans le ventre. Le 23 décembre, à 3 h. du soir, violente douleur dans le ventre avec envie de pousser comme pour aller à la selle. Elle se sent faiblir à ce moment ; lypothimies. Depuis ce moment, douleur continuelle dans l'abdomen.

Le 24 décembre, à 1 h. 45 du matin, la femme entre à la clinique Tarnier. Examen :

Femme pâle, décolorée ; pouls 120 avec irrégularité.

Œdème considérable. Impossible d'obtenir de l'urine même par la sonde.

Palpation : Utérus dur, tendu, impossible à palper. On ne trouve pas à la palpation de partie ramollie. Douleur provoquée par la palpation surtout du côté droit de l'utérus.

Toucher : Col long, ouvert (col de multipare), déchiré à gauche ; orifice interne ouvert comme 2 fr. Aucun écoulement sanguin. Les membranes sont intactes. On sent à bout du doigt une tête mobile.

On ne perçoit pas les bruits du cœur fœtal. On porte le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire. M. Brindeau conseille de faire une dilatation manuelle et d'évacuer l'utérus.

Anesthésie au chloroforme. En 30 minutes on arrive à une dilatation d'une paume de main ; au cours de ces manœuvres, les membranes sont rompues : écoulement de liquide amniotique clair.

La main introduite dans l'utérus arrive sur la tête fœtale très élevée placée en D. T. On arrive en arrière directement sur le placenta. L'utérus est rétracté sur le fœtus. On a la sensation que l'on ne pourra faire évoluer le fœtus pour une version.

On se décide à faire une embryotomie céphalique crâniocasée. Extraction facile de la tête. Dégagement facile des épaules. Délivrance naturelle et complète immédiate : il s'écoule un flot de sang rouge, puis deux gros caillots pesant ensemble 300 gr. La main introduite dans les voies génitales constate qu'il existe une déchirure du côté gauche remontant jusqu'à l'insertion vaginale, mais ne la dépassant pas. Tamponnement intra-utérin.

L'état général de la femme est à ce moment très mauvais, le pouls mou, dépressible, bat aux environs de 160. La femme est très dyspnéique.

Injection intra-veineuse de 1.500 gr. de sérum. Le pouls faiblit encore. Compression abdominale. Compression par

bandes élastiques des membres inférieurs. Huile camphrée. Le pouls reste imperceptible.

La malade est anhéante et ne reprend pas connaissance à 6 heures du matin elle meurt.

OBSERVATION X (*Service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE ROTRÉ-PLACENTAIRE. — *Hydramnios*.

Mme J..., II pare. Première grossesse normale. Entre à la clinique Tarnier le 15 septembre 1909.

La grossesse actuelle (père différent) est de 7 mois environ. L'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde ; excès de liquide.

Au courant du mois d'octobre, la hauteur de l'utérus est de 40 centimètres. Le 12 novembre, à 2 heures du matin, la malade s'étant levée, est prise d'étourdissement, perdant du sang liquide et des caillots en assez grande quantité. A 9 h. $\frac{1}{2}$ du matin, elle est pâle, les lèvres légèrement cyanosées, le facies angoissé ; agitation, dyspnée ; elle s'assied à chaque instant dans son lit et se plaint de douleurs abdominales violentes. Le ventre est très tendu, l'utérus est dur comme du bois. Circulation collatérale. Le col est perméable ; on arrive sur les membranes tendues et il semble que l'on sent à gauche un bord placentaire.

On ne perçoit pas de bruits du cœur. L'hémorragie continue.

M. le professeur Bar examine la malade et porte le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire.

On anesthésie la femme. Rupture artificielle des membranes, et lorsqu'il s'est écoulé suffisamment de liquide

pour faire disparaître la sur-distention utérine, on introduit un gros ballon de Champetier, dans lequel on injecte 600 gr. d'eau ; une fois la dilatation amorcée, on le gonfle à bloc ; au bout de 20 minutes la dilatation complète est obtenue. On constate alors qu'il s'agit d'une O I G A. M. Bar introduit la main gauche dans l'utérus ; le cordon ne présente plus de battements ; l'extraction semblant devoir se faire sans difficulté, il fait une version. L'extraction du siège et du tronc se fait sans difficulté ; on abaisse les bras qui se sont relevés. On tente la manœuvre de Mauriceau, mais la tête est retenue par le col ; le périnée surdistendu par le corps du fœtus menace de se rompre complètement. Décollation aux ciseaux de Dubois. La tête que l'on a accrochée par le maxillaire inférieur avec l'index, ne se dégage pas malgré une expression abdominale énergique.

Perforation avec le perforateur de Blot. La tête saisie avec la crânioclaste est extraite sans difficulté.

On extrait le placenta qui est décollé et libre à l'intérieur de l'utérus ; il est accompagné de volumineux caillots noirâtres ; on ne trouve pas sur la face utérine du placenta la dépression en cupule qu'il est habituel de rencontrer dans l'hémorragie rétro-placentaire.

L'utérus vidé de ses caillots, on fait un tamponnement de la cavité utérine. Une heure après l'opération on fait 500 gr. de sérum ; le lendemain matin on retire le tamponnement qui a une odeur légèrement fétide.

Dans ses suites de couches, la femme présente de l'infection vénale et quinze jours après l'opération une phlébite double.

OBSERVATION XI (*Service de M. le professeur Bar*). —
HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE. — *Excès de liquide*

Mme C..., II pare. Grossesse de 7 mois. Pas d'antécédents pathologiques ; première grossesse normale. L'utérus est développé comme dans une grossesse à terme, bien que d'après ses dernières règles elle ne soit enceinte que de sept mois. L'utérus est tendu. Sommet très mobile au détroit supérieur, dos à gauche ; membranes intactes. Dilatation du col : 2 fr. La parturiente perd du sang, les membranes sont très lisses. Bruits du cœur bons. A six heures du soir, dilatation d'une petite paume de main ; la parturiente perdant toujours du sang et la tête étant toujours très élevée, on rompt les membranes ; il s'écoule une grande quantité de liquide amniotique. A 9 h. 30, expulsion spontanée d'une fille vivante, de 2.660 gr. Le placenta et farci d'infarctus blancs et rouges ; petit caillot situé près du bord du placenta, logé dans une cupule.

Suites de couches normales.

OBSERVATION XII (BAR, *Bulletin de la Société
d'obstétrique*, 1906)

La femme, de bonne santé habituelle, était arrivée au septième mois de la sixième grossesse.

Nous n'avons eu que des renseignements très vagues sur les accidents qui avaient pu marquer les cinq premières grossesses. Celles-ci s'étaient toutes terminées par la naissance d'enfants vivants.

La malade nous fut apportée le 26 novembre 1905 à une heure du matin. Depuis la veille, elle se plaignait de dyspnée intense et ne sentait plus les mouvements de l'enfant.

La sage-femme de garde qui l'examina constata que l'utérus était plus volumineux qu'il eut dû l'être, qu'il était constamment dur et que les battements du cœur fœtal ne pouvaient être perçus. Le col était long, résistant, situé très en arrière. Il n'y avait pas d'hémorragie externe.

6 heures du matin. — La femme se plaignait d'une vive douleur sur le côté gauche du fond de l'utérus, et on l'examina de nouveau. L'utérus paraissait surdistendu ; il y avait un écoulement sanguin abondant, et la malade présentait des signes d'anémie suraiguë.

L'interne fit de suite une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum et plaça dans l'utérus un ballon de Champetier de Ribes de 300 grammes.

Quand M. Bar vit la malade, elle était dans un état très précaire, sans pouls. Le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire s'imposait, et il parut évident que l'évacuation rapide de l'utérus pouvait seule permettre quelque espoir.

Etant donnée l'absence d'effacement du col, sa résistance, sa situation en arrière, on pensa que l'acouchement par les voies naturelles nécessiterait des manœuvres trop prolongées, et M. Bar se décida à pratiquer l'opération césarienne, projetant de faire l'ablation de la partie supravaginale de l'organe, s'il n'y avait pas de contractions suffisantes pour assurer l'hémostase. Quand l'utérus fut incisé, une quantité considérable de sang noir s'écoula. On enleva rapidement le fœtus, le placenta, les caillots qui remplissaient la cavité utérine, et on constata que l'hémorragie s'était produite dans la partie supérieure et gauche de l'utérus, au point où la malade avait accusé une douleur vive.

L'utérus se contractant bien, on prit, non sans hésiter, le parti de laisser l'utérus dont la paroi paraissait ecchy-

motique. On pratiqua donc le tamponnement utérin, on sutura la paroi utérine et on ferma la plaie de la paroi abdominale.

La malade resta dans un état de shock. Le soir les forces parurent se relever ; mais l'amélioration ne fut que pasagère et le lendemain matin la mort survint.

Le résultat de l'autopsie a été relaté au chapitre anatomie-pathologique.

OBSERVATION XIII (*In thèse* DEVRAIGNEJ. — *Autopsie*
Foie éclamptique)

Mme M., 38 ans, ménagère, III pare, arrive en ambulance le 3 octobre à minuit, à la Maternité de Lariboisière.

La malade est très pâle. Pouls 95.

L'utérus est dur, ligneux, douloureux au palper. Le col ramolli, non effacé, permet d'arriver sur la tête dont les os chevauchent facilement. La poche des eaux est intacte, tendue ; le segment inférieur est épais. Les bruits du cœur sont nuls. La malade ne perd pas.

D'après les renseignements qu'elle donne, elle prétend avoir eu aujourd'hui une hémorragie assez abondante survenue lorsqu'elle était au lit, sans douleurs.

Elle a constaté que son ventre avait augmenté immédiatement de volume, et était devenu dur, douloureux ; elle se plaint de douleurs dans les reins, de troubles de la vue.

Les urines renferment de l'albumine. L'examen au Gowers donne 59. Le diagnostic d'hématome rétro-placentaire est posé, et vu l'état de la malade, on intervient immédiatement.

La dilatation bimanuelle, commencée à une heure du matin, très pénible par la rétraction de l'anneau de Bandl,

est complète à 2 h. 45 ; à ce moment, on extrait un enfant mort, pesant 1.650 grammes par le forceps.

La malade expulse des caillots ; dix minutes après l'extraction de l'enfant, délivrance naturelle complète avec membranes déchirées ; le placenta pèse 380 grammes, derrière sortent de nombreux et volumineux caillots.

A 4 heures, la malade est calme, légèrement colorée ; les extrémités sont réchauffées ; elle ne perd pas. Pouls 140.

A 4 h. 10, la malade se décolore et s'agite en même temps qu'éclate une hémorragie assez abondante. Pouls 150. **Respiration 83.**

L'utérus est ramolli, à peine perceptible, remonté au-dessus de l'ombilic ; lorsqu'on le presse, il sort un flot de caillots. On fait le massage utérin ; la malade continue à perdre.

Le tamponnement intra-utérin est pratiqué ; il est immédiatement traversé ; le sang coule en nappe en même temps que la malade s'affaiblit malgré une injection intra-veineuse de 1.800 grammes de sérum et des piqûres de caféine, d'éther et d'ergotine.

A 5 h. 50 la malade meurt.

A l'autopsie : On trouve sur l'utérus, au niveau de la face postérieure du corps, une perte de substance irrégulière occupant la moitié supérieure du corps de l'organe et s'arrêtant au niveau d'une ligne reliant l'attache des deux trompes. Il semble y avoir eu là un éclatement, comme si l'utérus avait été brusquement surdistendu par un gros hématome.

Le foie est gros, il pèse 2.090 grammes ; il est gras et présente des suffusions sanguines sous-glissonniennes très étendues.

A la coupe, M. le Dr Bonnaire fait remarquer qu'il a tout à fait l'aspect d'un *foie éclamptique*. Il y a en plus un grand nombre de calculs dans la vessicule biliaire.

PARITÉ	TERME	ACCOUCHE- MENTS ANTÉ- RIEURS	ÉTAT PATHOLOGIQUE AU COURS DE LA GROSSESSE	URINES	TENSION artérielle	TRAITEMENT	Caractères de l'hémorragie	POIDS DU CAILLOT	Autres lésions placentaires	SUITES DE COUCHES	ÉTAT DE :	
											ENFANT	MÈRE
V	VII m.	4 gross. norm. acc. à terme Enf. vivants				Rupture artificielle Acc. spontané	Hémorragie mixte	100 gr.			Mort 1.00 gr.	Vivante
I	VII 1/2		Gedème de la face Douleur épigastrique	Album. 4 gr.		Acc. spontané	Hémorragie mixte	315 gr.			Mort 2.080 gr.	Vivante
I	VIII 1/2		Gedème	Alb.		Acc. spontané			Infarctus placentaires		Vivant 3.600 gr.	Vivante
I	VIII					Rupture artif. Acc. spontané		300 gr.	Infarctus placentaires		Vivant 2.200 gr.	Vivante
II	VII	1 gross. Acc. à terme Phlébite dou- ble	Hydramnios Syncope			Rupture artif. Ballon de Champe- tier. Version. Dé- collation. Crânio- claspé	Hémorragie interne abon- dante				Mort 3.400	
I	VIII					Rupture artif. Acc. spontané	Hémorr. ext. très abond.	370 gr.			Vivant 2.380	Vivante
II	VIII	1 Gross. norm. Enfant vivant	Excès de liquide			Rupture artif. Acc. spontané	Hémorragie abond.				Vivant 2.660	Vivante
			Gedème considérable Lymphites	Pas d'urine		Dilatat. manuelle Crânioclasie Tampon utérin		300 gr.			Mort	Morte
I	VII		Céphalée intense Troubles visuels	1 gr.	18-10	Acc. spontané			Infarctus plac. récents et anc.	Eclampsisme post-partum	Vivant 2.050 gr.	Vivante
I	VII		Gedème Céphalée	7 gr.	24-9	Acc. spontané			Infractus placentaires		Mort 2.000 gr.	Vivante
III	VI 1/2	I Gross. alb. II Gross. alb.	Céphalée. Troubles vi- suels. Douleur épigas- trique. Troubles in- tellectuels	Alb. très abond.	26-9	Dilat. au Bossi Crânioclasie	Hémorragie ext.	700 gr.		Infection rénale	Mort	Morte par infection rénale
I	A terme	Gedème	Vomissements, Céphä- lée intense. Troubles intellectuels	Pas d'alb.	25-13		Petite hém. externe.	770 gr.			Vivant 2.850 gr.	Vivante
II	VII 1/2	I Gross. norm.	Douleur épigastrique	Alb. 12 gr.	19-13	Rupture artif. Ballon de Cham- peller		520 gr.			Mort et macéré 1.950 gr.	Vivante
I	VII 1/2		Vomissements. Gedé- me de la face. Céphä- lée intense. Troubles visuels		17-10	Rupture artif. Acc. spontané	Pas d'Hém. externe			Sortie contre l'avis du Chef de Service	Mort 1.800 gr.	Vivante
II	VI 1/2	I Gross. Avort. 4 m. 1/2 fœtus macéré		Alb.	17-10	Acc. spontané	Hémorr. ext. abond.	100 gr.			Mort 1.180 gr.	Vivante

Conclusions

L'hémorragie rétro-placentaire est un accident qui, dans la majorité des cas, survient au cours d'un complexe morbide s'acheminant vers l'éclampsie et auquel M. Bar a proposé de donner le nom d'éclampsisme.

L'albuminurie, symptôme fréquent de cet état, ne doit être considérée que comme un phénomène parallèle de l'hémorragie rétro-placentaire et relevant de la même cause : l'intoxication gravidique.

L'hypertension générale, à laquelle peut se surajouter une hypertension locale créant de véritables « coups de bélier » apparaît comme le lien pathogénique qui unit l'intoxication à l'hémorragie rétro-placentaire. Celle-ci est du même ordre que les différentes hémorragies viscérales (cérébrales, sous-glissonniennes, rénales, rétiniennes) que l'on observe chez les éclamptiques.

Au point de vue anatomo-pathologique les recherches récentes ont montré, en effet, que l'hémorragie rétro-placentaire est une apoplexie utéro-placentaire.

Le traitement prophylactique de cet accident sera donc celui de l'éclampsie. Dans la grande majorité des cas l'accouchement se fait spontanément et la rupture artificielle des membranes suffit.

Lorsqu'il faut intervenir, si le col est suffisamment dilaté ou dilatable, on choisira les interventions obstétricales ; dans le cas contraire on recourra à la voie haute. L'opération césarienne classique ne sera indiquée que si l'état général est bon, les risques d'infection écartés, les suffusions sanguines dans la paroi musculaire nulles ou peu marquées ; sinon on pratiquera l'excérèse du corps utérin.

Enfin la césarienne vaginale sera réservée à quelques cas limités où il faut aller vite, où l'état de la femme exigerait, si on adoptait la voie haute, l'ablation du corps utérin et où cependant on hésite devant cette extrémité.

Vu le Doyen, Vu le Président.

LANDOUZY. BAR.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD.

Bibliographie

1621. GUILLEMEAU. — De la grossesse et de l'accouchement des femmes (p. 126).
1675. PRIMEROSE et PORTAL. — La pratique des accouchements soutenue d'un grand nombre d'observations. Paris.
1681. MAURICEAU. — Traité des maladies des femmes grosses. Paris.
1694. PÉU. — Pratique des accouchements. L. II.
1718. DIONIS. — Traité général des accouchements. Livre II, chap. XIII, page 168.
1728. MAURICEAU. — Observations sur la grossesse et l'accouchement des femmes et de leurs maladies et celles des enfants nouveau-nés.
1756. LEROUX. — Observations sur les pertes de sang des femmes en couches, etc. Dijon et Paris.
1759. PUZOS. — Traité des accouchements. Mémoire sur les pertes de sang qui surviennent aux femmes grosses.
1796. BAUDELLOCQUE (J.-L.). — L'art des accouchements. T. I.
1818. M^{me} BOIVIN. — Traduction annotée du Traité des hémorragies de Duncan-Stewart.
1821. M^{me} LACHAPELLE. — Pratique des accouchements. T. II.

1829. VELPEAU. — Traité élémentaire de l'art des accouchements. T. II, De la dystocie hémorragique.
1832. BAUDELLOCQUE (C.-A.). — Traité des hémorragies internes de l'utérus. Paris.
1835. CAZEAUX. — De l'hémorragie tociq. Th. de Paris.
1839. GENDRIN. — Traité physiologique de médecine pratique T. II.
1839. JACQUEMIER. — Archives générales de médecine. 3^e série, t. V, p. 330-331.
- 1844-1845. THOMPSON (W.). — Singular case of fatal intra-uterine hæmorrhage. London. M. G., XXXV, 289.
1846. JACQUEMIER. — Manuel des accouchements. T. II, Paris.
1849. BLOT. — De l'albuminurie chez les femmes enceintes. Th. doct., Paris.
1851. TANNER. — Partial separation of the placenta preceding labor. Med. Times. London. III, 403.
- 1854-1855. OLDHAM (H.). — On concealed accidental uterine hæmorrhage. Guy's. Hosp. Repr. London. II, 94-102.
1855. HAWAR (G.-G.). — A case of concealed hæmorrhage. N. Orl. Med. et Surg. J., XII, 406.
1860. JAMES (H.). — Two cases of concealed accidental uterine hæmorrhage. Lancet. London, II, 428.
1860. HICKS (J.-B.). — On concealed accidental hæmorrhage et the latter end of pregnancy and during labor. Lancet. London, t. 274.
1866. GODEFROY. — Hémorragie intra-utérine à huit mois de grossesse ayant déterminé l'accouchement et la mort du fœtus. Revue de thérap. méd. chir. Paris (XIV), 564-566.
1870. GOODELL (W.). — Concealed accidental hæmorrhage of the gravid nom. Am. J. obst. N.-Y., II, 281-346.

1873. BAILLY. — Deux faits d'hémorragie interne grave pendant le travail et après l'accouchement. *Gaz. des hôpitaux*. Paris, XLVI, 764.
1874. PILAT. — Hémorragie au début du travail par suite du décollement prématuré du placenta, mort du fœtus ; délivrance artificielle, guérison de la mère. *Ann. de gyn.* Paris, I, 361-365.
- 1874-1875. BRUNTON (M.). — Accidental concealed hæmorrhage *Proc. M. Soc. London*, II, 88.
1875. HEMMING (C.). — Hemorrhagia gravidæ internæ. *Arch. F. Gynaëck*, Berlin, VIII, 336-342.
- 1875-1876. BRUNTON (J.). — On accidental concealed hæmorrhage With. cases. *Obst. J. Gr. Britain. London*, III, 437-447.
1876. THOMPSON (J.-A.). — On a cure of concealed accidental hæmorrhage. *Med. Press. et Circ. London*, XXI, 255-297.
1876. MATHEWS-DUNCAN (J.). — Sur le mécanisme de l'accouchement normal et pathologique traduit par Budin, p. 336.
- 1877-1878. MABERLY. — Accidental hæmorrhage, *Journ. of. great. Brit.*
1878. — STOLZ. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, art. Dystocie. T. VII.
1881. BARNES (E.-G.). — On concealed accidental hæmorrhage with cases. *London, Lancet*, II, 1038-1040.
181. CHANTREUIL. — Leçons, etc., Paris.
1882. SPIEGELBERG. — Lehrbuch der Geburt, p. 360.
1884. BUDIN (P.). — *Archives de tocologie*, janvier.
1885. WINTER. — Zeitschrift für Geburtshüfe, und gynækologie. T. XI, p. 415.
- 1885-1886. FRENDBERG. — Ueber metr. grav. interna. *Arch. f. Gynæck*, p. 485-498.
1886. REYNOLDS. — A case of concealed accidental hæmorrhage. *Boston, M. et S. J.*, 463.

1886. FELHING. — Arch. für gynæckologie.
1887. TARNIER. — Cours à la Faculté.
1887. — BUDIN. — Cliniques à la Charité.
187. ROUHAUD. — Lésions du placenta dans l'albuminurie,
Th. doc., Paris.
1888. — MOREAU. — Elève de M. Maygrier.
1888. ROSSIER. — Klinische und histologische, Untersuchungen über die Infarcte der placenta. Leipzig.
1888. ATCHISSON (W.-A.) — Concealed ate partum hæmorrhag Naschvill. J. M. et S., XXV, 6.
1889. WINTER. — Zwei Medianschitte durch Geböerende, Berlin, p. 21.
1889. GOODELL (W.) — Concealed accidental hæmorrhage of the gravid uterus. An. J. Obs., p. 281.
1890. HABERLIN. — Centralblatt für gynæck., IV, 457-460.
1891. HENRY (M^{me}). — Annales de gynécologie et d'obstétrique, t. XXXVI, 357.
1891. GAGNY. — Hémorragies placentaires de l'albuminurie. Th. doc., Paris.
1891. COË. — Concealed accidental hæmorrhage during labor with a report of a fatal case. Ann. J. Obs. N.-Y., XXIV, 152.
1892. MARSH (J.-P.). — Case of hæmorrhage from the normally implanted placenta, N.-Y. M. J., LVI, 323.
1892. SUTER. — Report of a case of partial separation of the placenta causing accidental hæmorrhage during pregnancy and premature delivery. Ann. J. Obs. N.-Y., XXV, 215.
1892. GRÉEN (F.-M.). — Case of ante partum hæmorrhage in which the placenta was normally situated. Med. News. Phila., LX, 18.
1892. STORER (M.). — Remarcks on the radical treatment of certain cases of grave concealed hæmorrhage. Boston M. et S. J., CXXVII, 377.

1892. PINARD et VARNIER. — Etudes d'anatomie obstétricale normale et pathologique. Paris.
1892. DUMARCET. — Du décollement du placenta normalement inséré. Th. doct., Paris.
1892. VARNIER. — Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie, t. V, juin.
1892. FORIN (Mlle). — Thèse, Paris.
1892. IRENE (F.-M.). — Case of ante partum hæmorrhage in which the placenta was normally implanted. Med. News. Phila., LX, 18.
1892. HELLIER. — Concealed ante partum hæmorrhage and placental apoplexy. Lancet, London, I, 1237.
1893. MAYGRIER. — Deux observations de rupture du sinus circulaire.
1893. BONNAIRE et CHAVANE. — Plusieurs observations de rupture du sinus circulaire.
1893. MACKSUD. — Diagnostic rétrospectif de l'insertion vicieuse du placenta. Hémorragies dues à la rupture du sinus circulaire.. Th., Paris.
1893. LAJOIE (M.-I). — Hémorragie rétro-placentaire survenue pendant la grossesse. Un. méd. du Canada. Montréal, VII, 225.
1893. OUI (M.). — De l'albuminurie gravidique comme cause de la mort du fœtus. Gaz. hebdomadaire des sciences médicales, 484-498-602.
1893. BERNHEIM. — Hydramnios, rupture artificielle des membranes, décollement prématuré du placenta. Journ. de méd. de Paris, 6 juillet.
1894. HAWARD KELLY. — Am. J. Obs., XXX.
1894. BUÉ. — Décollement prématuré du placenta à insertion normale. Arch. tocol. et gynéc. Paris, XXI, 481.
1894. WEISS. — Ueber vorzeitige Loosung der normalsitzenden Placenta. Arch. für gyn., XLVI, 2.

1895. HIRIGOYEN. — Mercredi médical, 3 juillet, n° 27, Bordeaux.
1895. DACKIN (W.-R.). — Concealed accidental hæmorrhage, foetus, placenta and membranes delivered entire. Tr. Obst. Soc. London, XXXVI, 315.
1895. DOLÉRIS. — Hémorragie par décollement prématuré du placenta situé très haut. Soc. obst. et gyn. Paris, 10 janvier.
1896. ALLEN (L.) — Hæmorrhage in to the sar during the ninth. month. Tr. Am. Inst. Homœop., Phila, 845.
1896. BRINDEAU. — Huit observations de rupture du sinus circulaire.
1897. BUDIN. — Femmes en couches et nouveau-nés.
1897. O'BRYEN (J.-W.). — Sudden death in labour. Edmib. M. Ireland, Dublin, XV, 357.
1897. GOTTSCHALCK. — Fall von vorzeitigen Lozung der normalsitzenden Placeta in G. Schwangerschafts monat bei Schangerschafts nephritis. Ztsch. f. geburtsh a gynat. Stuttg., XXXVI, 542.
1897. BENNET. — Hæmorrhage from premature separation of the placeta. Am. J. Obs. N.-Y., XXXV, 699-731.
1897. FINDLEY (P.). — Concealed hæmorrhage Iowa M. J. des Moines, III, 381-390.
1897. PUECH (P.) — Hémorragie du placenta prævia ou hémorragie du placenta normalement inséré ? Gazet. Hôp. Paris, p. 30-41.
1898. LOP. — De l'hémorragie interne dans les cas de placenta prævia ou de placenta normalement inséré. Presse médicale. Paris, 2 juillet.
1898. LEHMAN. — Des hémorragies rétro-placentaires. Thèse, Paris, 1898.
1900. DEMELIN et GADAUD. — Communication à la Société d'Obstétrique de Paris, 17 mai 1900 .
1900. DEMELIN. — Revues et Mémoires.
1901. LELONG. — Thèse, Paris.

1902. PERRET et PLANCHON. — Communication à la Société d'Obstétrique de Paris, 15 mai 1902.
1904. MAYGRIER et Mlle HIERNARD. — Communication à la
1903. SCHICKELÉ. — Hegars Beeitrage, VIII 1903-4.
Société d'Obst. de Paris.
1904. BUDIN et DEMELIN. — Manuel pratique d'accouchement et d'allaitement.
1904. CAYROL. — Thèse, Paris.
1905. DEVRAIGNE. — De l'hémoglobinométrie dans le diagnostic des hématomes rétro-placentaires. Société d'Obstétrique de Paris, 15 juin 1905.
1905. LEROUX. — Société d'Obstétrique de Paris.
1906. LEROUX. — Société d'Obstétrique de Paris,
1906. BAR et DE KERVILLY. — Société d'Obstétrique de Paris (15 mars 1906).
1906. DEVRAIGNE. — Valeur du dosage de l'hémoglobine dans la pratique des accouchements. Thèse, Paris.
1910. LEQUEUX. — Soc. d'Obst. de Paris, déc. 1910.
1911. LÉVY. — Thèse, Paris, 1911.
1911. COUVELAIRE. — Analyse de gyn., oct. 1911.
1912. BAR. — Arch. mens. d'obst. et de gynécologie, oct. 1912.
1912. FABRE et EPARVIER. — Arch. mens. d'obst. et de gynécol., août 1912.
1912. COUVELAIRE. — Annales de gynécol., août 1912, septembre 1912.
1912. ZWEIFEL. — Festschr. Internat. Gyn. Rongwes, Berlin, 1912.
1912. WALLICH. — Soc. Obst. et gyn. de Paris, juin 1912.
-

AMÉDÉE LEGRAND, Editeur, 36, rue Serpente, PARIS
